

STRUCTURAL CHANGES INTERNAL ORGANS IN THE DOMESTIC CAT AND DOG DURING OBESITY DUE TO DIABETES

T. P. Lokes-Krupka¹

ORCID ID: [0000-0002-6302-9615](https://orcid.org/0000-0002-6302-9615), e-mail: terra_vet@ukr.net

M. I. Tsvilichovsky²

ORCID ID: [0000-0002-5663-6644](https://orcid.org/0000-0002-5663-6644), e-mail: dekanat_vetmed@nubip.edu.ua

N. S. Kanivets¹

ORCID ID: [0000-0001-9520-2999](https://orcid.org/0000-0001-9520-2999), e-mail: nataliia.kanivets@pdaa.edu.ua

S. O. Kravchenko¹

ORCID ID: [0000-0002-7420-9320](https://orcid.org/0000-0002-7420-9320), e-mail: terapia@pdaa.edu.ua

T. L. Burda¹

ORCID ID: [0000-0002-2262-9040](https://orcid.org/0000-0002-2262-9040), e-mail: tetyana.burda@pdaa.edu.ua

¹ Poltava State Agrarian Academy, 1/3, Skovorody Str., Poltava, 36003, Ukraine

² National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, 15, Heroiv Oborony Str., Kyiv 03041, Ukraine

Summary

The article presents the results of ultrasonographic examinations of the internal organs of domestic dogs and cats with obesity, which have developed as a result of diabetes mellitus.

The significant content of adipose tissue was recorded in cats and dogs with diabetes mellitus with a symptom of obesity similar to animals with alimentary obesity. This sign could change the quality of the ultrasonographic picture.

A slight uniform, diffuse increase of the echogenicity of the liver parenchyma was registered. In most sick animals, eclipses in remote areas of the body were noted. Signs of cholestasis and cholecystitis were typical symptoms, namely a full, slightly enlarged gallbladder caused by hyporexia.

It was noted the increase of the granularity of the parenchyma, blurred visualization, thickening and moderate increase in the echogenicity of the liver capsule, depletion of the vascular pattern in the liver of experimental cats and dogs. The illegible visualization of the diaphragm was founded.

The kidneys of a domestic cat with alimentary obesity and a cat with diabetes mellitus with obesity had the following compatible sonographic characteristics: bean-shaped forms of organs, with clear contours and a smooth surface. In diabetic domestic dogs, the kidneys had a bean-shaped shape, smooth clear contours, typical anechogenic pattern of the cerebral layer. The cortical layer was echogenic, corticomedullary differentiation was well expressed. The renal pelvis had no sonographic signs of deformity.

The main difference between animals with diabetes mellitus on the background of obesity, compared with cats and dogs with alimentary obesity, were more pronounced dystrophic changes of the pancreas. Common features were the deterioration of the visualization of internal organs due to excessive fat layer.

Signs of chronic pancreatitis were registered in more than half of domestic cats (n = 8) and dogs (n = 5) with diabetes mellitus. It was visually noted a decrease of the size of the pancreas, varying degrees of uneven echogenicity of the parenchyma, nodular echostructure, with acoustic shadows due to calcification and scarring, as well as uneven dilation of the ducts of the organ.

Ultrasonographic picture of the internal organs of companion animals in case of obesity in diabetes was consistent with the results of biochemical studies.

Keywords: canine, feline, diabetes, insulin resistance, obesity.

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ СВІЙСЬКОГО КОТА ТА СОБАКИ ЗА ОЖИРІННЯ, ЗУМОВЛЕНОГО ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

*Т. П. Локес-Крупка¹, М. І. Цвіліховський², Н. С. Канівець¹, С. О. Кравченко¹,
Т. Л. Бурда¹*

¹Полтавська державна аграрна академія, вул. Сковороди, 1/3, м. Полтава, 36003, Україна

² Національний університет біоресурсів і природокористування України, вул. Героїв Оборони, 15, м. Київ, 03041, Україна

У статті наведені результати ультразвукографічних досліджень внутрішніх органів свійських собак і котів з ожирінням, яке розвинулось в наслідок

цукрового діабету. У котів і собак за цукрового діабету з симптомом ожиріння виявлено значний вміст жирової тканини, що змінювало якість ультрасонографічної картини. За дослідження виявлено незначне рівномірне, дифузне підвищення ехогенності паренхіми печінки, візуалізовано затемнення у віддалених ділянках органу, встановлено характерні ознаки холестазу та холециститу (наповнений, дещо збільшений у розмірах жовчний міхур), що спричинено гіпорексією. У печінці хворих котів і собак візуалізовано збільшення зернистості паренхіми, потовщення і помірне підвищення ехогенності капсули печінки, збіднення судинного малюнку. Нирки свійських котів мали бобоподібну форму, з гладенькою поверхнею і чіткими контурами. У хворих собак нирки візуалізовано бобоподібної форми, з рівними і чіткими контурами, та типовим анехогенним малюнком мозкового шару. Встановлено ехогенний кірковий шар, добре виражену кортикомедулярну диференціацію та відсутність сонографічних ознак деформації ниркової миски. У хворих на цукровий діабет собак і котів за сонографічного дослідження зареєстровано виражені дистрофічні зміни підшлункової залози. Візуалізація органу була погіршеною, внаслідок надмірного жирового прошарку, водночас реєстрували ознаки хронічного панкреатиту. Виявлено зменшення розмірів підшлункової залози, різний ступінь нерівномірної ехогенності паренхіми, вузликової ехоструктури, з акустичними тінями за рахунок звапніння і рубцювання, а також нерівномірним розширенням протоків органу. Ультрасонографічна картина внутрішніх органів тварин-компаньйонів за ожиріння за цукрового діабету узгоджується з результатами біохімічних досліджень.

Ключові слова: собака, кіт, діабет, інсулінорезистентність, ожиріння.

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ДОМАШНЕЙ КОШКИ И СОБАКИ ПРИ ОЖИРЕНИИ, ОБУСЛОВЛЕННЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

**Т. П. Локес-Крупка¹, М. И. Цвилюховський², Н. С. Канивец¹, С. А. Кравченко¹,
Т. Л. Бурда**

¹Полтавська державна аграрна академія, ул. Сковороди, 1/3, г. Полтава, 36003, Україна

²Національний університет біоресурсів і природопольовання України, ул. Героїв Оборони, 15, г. Київ, 03041, Україна

В статті приведені результати ультразвукографічних досліджень внутрішніх органів домашніх собак і кошек з ожирінням, що розвилось внаслідок сахарного діабета. Зареєстровано незначительне рівномірне, диффузне підвищення ехогенності паренхіми печінки, затемнення в віддалених частках органу. Характерними були ознаки холестази і холециститу.

Головним відмінням тварин, хворих сахарним діабетом на фоні ожиріння порівняно з котами і собаками з алиментарним ожирінням, були більш виражені дистрофічні зміни підшлудочної залози. У багатьох домашніх собак (n=5) і кошек (n=8) були виявлені ознаки хронічного панкреатиту. Загальними рисами було погіршення візуалізації внутрішніх органів внаслідок надмірної жирової прослойки.

Ключові слова: собака, кошка, діабет, інсулінорезистентність, ожиріння

Вступ.

Нині все частіше лікарі ветеринарної медицини реєструють хронічну ендокринну патологію у наших чотирилапих друзів. Значного поширення серед яких набуває цукровий діабет. Цукровий діабет є багатofакторною патологією. Його виникнення, найчастіше асоціюють з перегодовуванням тварин та стресами. Найпоширеніша форма діабету у собак нагадує діабет 1 типу у людини. Дослідження говорять про те, що генетика, імунно-опосередкований компонент та фактори навколишнього середовища беруть участь у розвитку діабету у собак. Варіант гестаційного діабету зустрічається і у собак. Найпоширеніша форма діабету у котів нагадує діабет 2 типу у людини [1–3].

Водночас, надмірна маса тіла в котів сприяє розвитку захворювань обміну речовин та є фактором ризику виникнення цукрового діабету. Захворюваність на цукровий діабет збільшується у зв'язку зі зростанням кількості таких чинників, як ожиріння та гіпокінезія, або фізична інертність. Виділяють дві основні патогенетичні ланки цукрового діабету:

- недостатнє вироблення інсуліну ендокринними клітинами підшлункової залози;
- порушення взаємодії інсуліну з клітинами тканин організму (інсулінорезистентність), як наслідок зміни структури або зменшення кількості специфічних рецепторів для інсуліну, зміни структури самого інсуліну або порушення внутрішньоклітинних механізмів передачі сигналу від рецепторів органел клітини [4].

Основним фактором ризику у котів є ожиріння. Коти із ожирінням змінили експресію декількох генів сигналізації інсуліну та транспортери глюкози і стійкі до лептину. Коти також утворюють амілоїдні відкладення в межах острівців підшлункової залози і розвивають глюкотоксичність при впливі тривалої гіперглікемії [5–7].

Ендокринне ожиріння виникає внаслідок зниження функції щитоподібної залози (гіпотиреоз), статевих залоз (гіпогонадизм), підвищення секреції інсуліну (гіперінсулінізм), гіперадренокортицизму, патологічних процесів у центральній нервовій системі. Цей вид ожиріння обумовлений недостатнім виробленням жиромобілізуєчих гормонів: кортикотропіну, тиреотропного гормону, соматотропного гормону, тироксину та трийодтироніну, адреналіну, глюкагону. Внаслідок цього знижується ліполіз і використання жиру з депо на енергетичні потреби. У тварин з ожирінням знижуються процеси окиснення, розвивається компенсаторний гіперінсулінізм, що підсилює перетворення вуглеводів корму в жири.

Ожиріння і діабет тісно пов'язані з численними порушеннями репродуктивної системи, включаючи припинення овуляції, нерегулярні тічки, низьку фертильність, ризик абортів [8–10]. Батьківське ожиріння і діабет також

можуть передаватися наступному поколінню за допомогою гамет, що свідчить про асоціацію епігенетичної спадковості з ожирінням і діабетом. Нещодавні дослідження вказують, що як ожиріння, так і діабет змінюють рівні метилювання ДНК і гістонів, ацетилювання гістонів і некодуючі РНК, такі як мікро РНК в ооцитах і спермі. Кілька важливих генів, таких як PPAR- α , Igf2, H19, Fyn, Stella, Sirt3, Sirt6 і Peg3, а також мікро РНК, такі як let-7c беруть участь у регуляції епігенетичних модифікацій гамет ссавців [11].

Саме тому **метою роботи** є аналіз структурних змін внутрішніх органів свійських котів і собак за ожиріння внаслідок цукрового діабету.

У завдання досліджень входило: дослідити структурні зміни внутрішніх органів для встановлення можливих ризиків розвитку патології;

- встановити спільні та відмінні структурні зміни у внутрішніх органів свійського kota порівняно із собакою;

- провести порівняння структури органів свійського kota і собак за ожиріння аліментарного та внаслідок цукрового діабету.

Матеріал і методи досліджень. Дослідження проводили на базі клініки ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса Полтавської державної аграрної академії.

Нами проведено дослідження свійських собак і котів з ожирінням, що розвинулось в наслідок цукрового діабету. Було досліджено 23 свійських kota та 18 собак, у яких за комплексного обстеження діагностували цукровий діабет. Так, у частини тварин він супроводжувався кахексією, а в решти – надмірною вгодованістю та ожирінням. За контроль нами були взяті 20 свійських котів та 15 свійських собак без видимих ознак будь-якої патології. За встановлено діагнозу «цукровий діабет» у тварин-компаньйонів нами були виділені дві групи: I – із клінічним симптомом зниження вгодованості (аж до кахексії), II – з ожирінням. Базуючись на направленні наших досліджень – у статті наведені результати саме II дослідної групи.

Результати та їх обговорення. Аналізуючи годівлю тварин дослідних груп нами встановлено, що більшість з них утримувались на натуральному або змішаному за складом раціоні.

Характерними клінічними ознаками цукрового діабету у свійського собаки і kota були: загальна слабкість, пригнічення та погіршення якості шерсті (зумовлені тривалою гіперглікемією та розвитком інтоксикації внаслідок порушення обміну речовин); гіпо- та анорексія, поліурія та полідипсія.

Провівши аналіз вікової динаміки розвитку цукрового діабету у свійського kota та собаки, можна встановити спільні риси. Так, впродовж наших досліджень не було зареєстровано випадків захворюваності тварин віком до 3-х років на цукровий діабет, а найбільший відсоток захворювання встановлено як у котів, так і в собак більш старшого віку.

Для встановлення структурних змін внутрішніх органів свійського kota і собаки за цукрового діабету на фоні ожиріння нами були виконані ультрасонографічні дослідження.

Оскільки за цукрового діабету у тварин-компаньйонів зазнають функціональних змін майже всі органи і системи організму [12,13], ми досліджували патологічні зміни структури печінки, нирок, а також підшлункової залози. Під час дослідження свійського kota і собаки за цукрового діабету зміни архітекtonіки органів залежали, передусім, від типу та тривалості захворювання.

Подібно до тварин із аліментарним ожирінням у котів і собак за цукрового діабету з симптомом ожиріння реєстрували значний вміст жирової тканини, що могло змінювати якість ультрасонографічної картини. Внаслідок поглинання ультразвуку жировою тканиною жирові прошарки можуть впливати на розміри внутрішніх органів, що погіршує оцінку стану їх паренхіми [14]. Підшкірний жировий прошарок візуалізується як нерухома субстанція під час дихання тварини, на відміну від абдомінального жиру та інших органів черевної порожнини [15].

Схожі до змін за аліментарного ожиріння у тварин обох видів ультрасонографічні зміни нами встановлені й в структурі внутрішніх органів. Так, ми реєстрували незначне рівномірне, дифузне підвищення ехогенності паренхіми печінки. У більшості хворих тварин відмічали затемнення у віддалених ділянках органу. Характерними були ознаки холестазу, а саме наповнений, дещо збільшений у розмірах жовчний міхур, що спричинено гіпореक्सією (рис. 1). Це узгоджується з результатами біохімічних досліджень, а саме з підвищенням активності сироваткової лужної фосфатази [16]. Такі сонографічні ознаки дозволяють говорити про розвиток як запальних, так і дистрофічних змін у печінці як хворих котів, так і собак.

У понад половини дослідних котів (n=7) ми реєстрували ознаки холециститу – жовчний міхур збільшений, мав заокруглену форму з нерівними краями. Стінка жовчного міхура – потовщена, відзначалась її дифузна гіперехогенність.

Оскільки зазвичай цукровий діабет характеризується значною тривалістю запального процесу, то в органі відбувалось збільшення зернистості паренхіми, нечітка візуалізація, потовщення і помірне підвищення ехогенності капсули печінки, збіднення судинного малюнку. Характерною була нечітка візуалізація діафрагми.

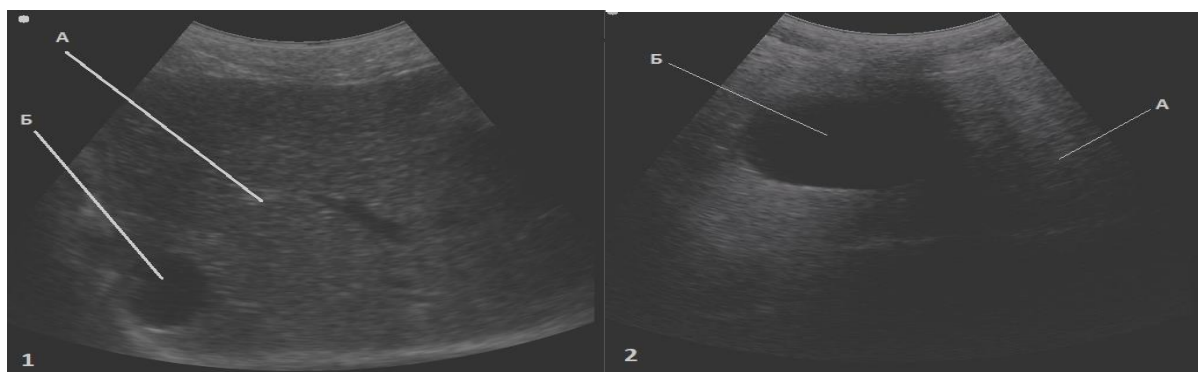


Рис. 1. Ультрасонограма печінки собаки (1) за аліментарного ожиріння і собаки (2) за цукрового діабету

1 – печінка собаки, породи російський коккер-спанієль, вік 7 років; 2 – печінка собаки, породи російський коккер-спанієль, вік 10 років: а – підвищена ехогенність паренхіми; б – жовчний міхур

Нирки свійського kota за аліментарного ожиріння та kota з цукровим діабетом за ожиріння мали такі сумісні сонографічні характеристики: органи бобоподібної форми, з чіткими контурами і гладенькою поверхнею. Ліву нирку знаходили, як правило, під склепінням шлунка і під воротами селезінки, ближче до сагітальної площини. Краніальний полюс правої нирки візуалізували на рівні діафрагмального контуру правої частки печінки.

У хворих на цукровий діабет свійських собак нирки мали бобоподібну форму, рівні чіткі контури, типовий анехогенний малюнок мозкового шару. Кірковий шар ехогенний, кортикомедулярна диференціація добре виражена. Ниркова миска не мала сонографічних ознак деформації (рис. 2).

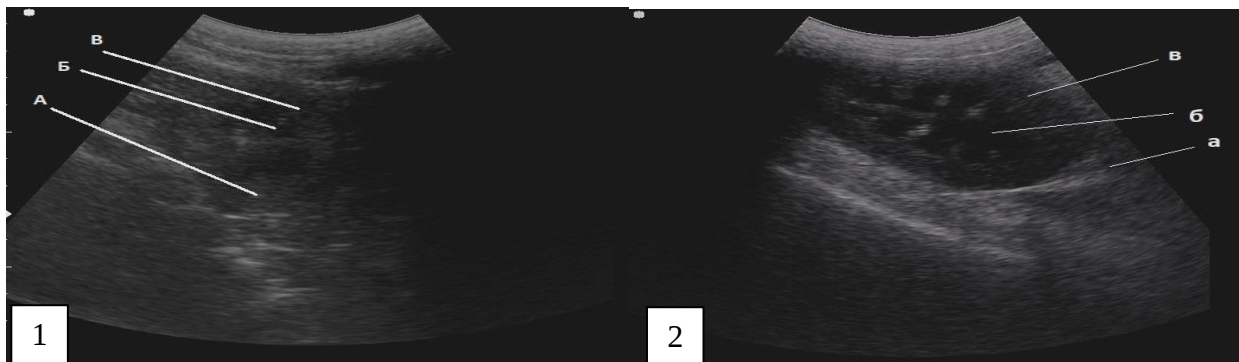


Рис. 2. Ультрасонограма нирок собаки за аліментарного ожиріння (1) і собаки за ожиріння внаслідок цукрового діабету (2)

1 – нирка собаки, породи російський коккер-спанієль, вік 7 років;

2 – нирка собаки, породи російський коккер-спанієль, вік 10 років: а – навколо-нирковий жир; б – мозковий шар нирок; в – кірковий шар нирок

Під час інструментального дослідження тварин за цукрового діабету особливу увагу слід приділити ультрасонографічному дослідженню підшлункової залози. Здорова підшлункова залоза має досить малий розмір, а за ехогенністю схожа до жиру брижі, внаслідок чого погано ідентифікується. Її можна побачити в котів і собак дрібних порід, але буває складно виділити в собак великих порід через тіні навколишніх органів. Для успішної сонографічної оцінки органу слід детально дотримуватись анатомо-топографічних орієнтирів (ворітна вена печінки, інші великі кровоносні судини, а також дванадцятипала кишка і шлунок) [17].

Подібно до проблем дослідження тварин з аліментарним ожирінням, додатково заважати діагностиці можуть гази або вміст кишечника [18]. Саме

тому перед проведенням ультразвукографічних досліджень тваринам необхідно задавати сорбенти.

У свійського собаки підшлункову залозу ми досліджували в поперековій проекції біля правої нирки та дванадцятипалої кишки. Ехогенність залози у здорових собак дорівнювала або була трохи меншою за ехогенність жиру брижі. У більшості собак у центрі підшлункової залози візуалізувалася одна, або дві, округлі трубчасті анехогенні структури – панкреато-дуоденальні вени та артерії. Зазвичай протоки дванадцятипалої кишки у свійського собаки не візуалізуються і піддаються дослідженню лише за допомогою високоякісного обладнання із доплером [19].

Порівняно із собаками, у свійського kota підшлункова залоза краще піддається візуальній діагностиці. Для ідентифікації органу на початку дослідження датчик тримали в поперечній площині на краніальній черевній стінці. Ворітна вена, в такому випадку, візуалізується як анехогенна структура [20]. Для покращення візуалізації рекомендовано підтвердження за допомогою доплера [19]. Поруч із каудальною межею шлунка реєстрували тіло підшлункової залози, ехогенність подібна до такої в собак – тобто така ж, або незначно нижча, порівняно із жиром брижі. У свійського kota за допомогою ультразвукографії можна провести дослідження протоки підшлункової залози [21]. Вона візуалізувалась в центральній ділянці органу у вигляді анехогенної трубчастої структури. За даними літератури встановлено, що її розмір значно збільшується з віком тварини [22].

Внаслідок тривалого захворювання на цукровий діабет у деяких свійських собак і більшості котів нами були виявлені ознаки хронічного панкреатиту (рис. 3).

Спільними клінічними симптомами у тварин обох видів були: дискомфорт та, часом, больова реакція під час дослідження підшлункової залози.

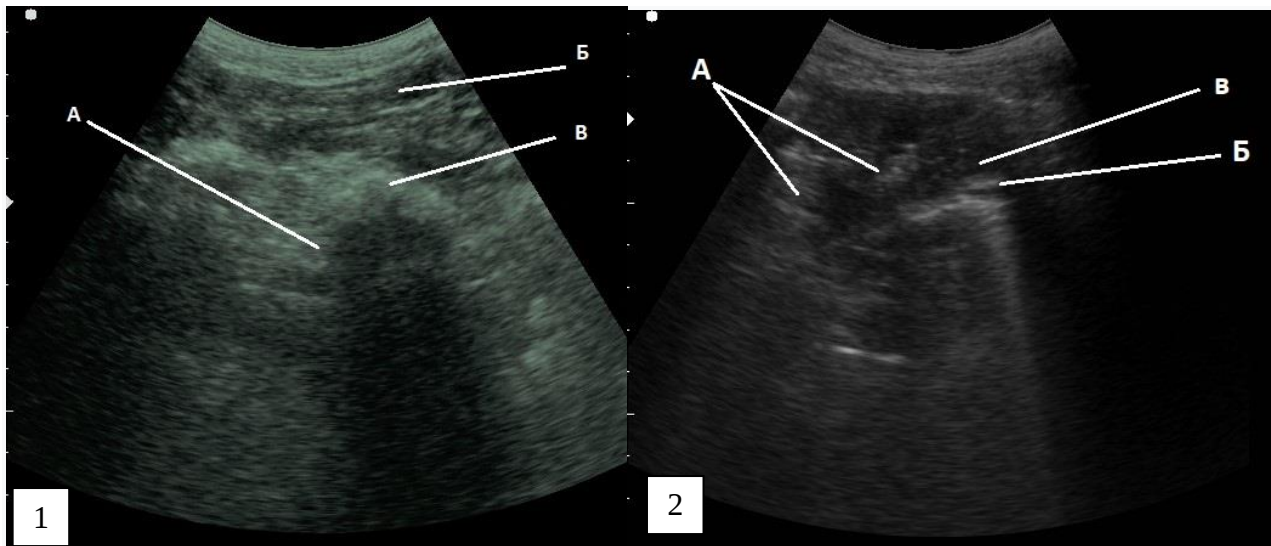


Рис. 3. Ультрасонограма підшлункової залози свійських собаки (1) і кота (2) за цукрового діабету. 1 – підшлункова залоза собака, породи пудель, вік 8 років; 2 – підшлункова залоза кіт, британської породи, вік 9 років: а – брижовий жир; б – дванадцятипала кишка; в – підшлункова залоза

У понад половини свійських котів ($n=8$) і собак ($n=5$) за цукрового діабету реєстрували ознаки хронічного панкреатиту. Візуально відмічали зменшення розмірів підшлункової залози, різний ступінь нерівномірної ехогенності паренхіми, вузликової ехоструктури, з акустичними тінями за рахунок звапніння і рубцювання, а також нерівномірним розширенням протоків органу.

Ультрасонографічна картина підшлункової залози за цукрового діабету у свійського кота може бути схожою з такою в собак. Однак ці зміни непостійні і, за опублікованими даними [22,23], чутливість ультрасонографії для діагностики панкреатиту в котів лежить у діапазоні від 11 до 67 %.

Слід пам'ятати, що відсутність ультрасонографічних ознак панкреатиту у тварин не виключають їх функціональних порушень. Саме тому необхідно поєднувати із візуальною діагностикою біохімічні методи дослідження.

Головною відмінністю тварин, хворих на цукровий діабет на фоні ожиріння, порівняно з котами та собаками з аліментарним ожирінням, були більш виражені дистрофічні зміни підшлункової залози. Спільними рисами було погіршення візуалізації внутрішніх органів внаслідок надмірного жирового прошарку.

Висновки. Результати проведених досліджень свідчать, що цукровий діабет у тварин-компаньонів супроводжується змінами сонографічної візуалізації нирок, печінки та підшлункової залози, ступінь яких залежить від характеру патології. Спільними ультрасонографічними ознаками у свійських кота та собаки слід вважати збільшення ехогенності всіх ниркових структур (кіркової, мозкової речовини та ниркового синусу); у печінці розвиваються запальні, а згодом і дистрофічні процеси; ознаки панкреатиту.

Перспективи подальших досліджень. У подальших дослідженнях плануємо дослідити ефективність лікувальних заходів направлених на корекцію патологічного стану свійських котів і собак із ожирінням за цукрового діабету.

Бібліографія

1. Nelson R., W., Reusch C. E. Animal Models of Disease: Classification and Etiology of Diabetes in Dogs and Cats. *J Endocrinol.* 2014. Vol. 222(3). P. T1-9. doi: 10.1530/JOE-14-0202.
2. Gilor C., Niessen S. J. M., Furrow E., DiBartola S. P. What's in a Name? Classification of diabetes mellitus in veterinary medicine and why it matters. *J Vet Intern Med.* 2016. Vol. 30(4). P. 927–940. doi: 10.1111/jvim.14357.
3. Ramos R., Comas-Cufí M., Martí-Lluch R., Balló E., Ponjoan A., Alves-Cabrato L., Blanch J., Marrugat J., Elosua R., Grau M., Elosua-Bayes M., García-Ortiz L., Garcia-Gil M. Statins for primary prevention of cardiovascular events and mortality in old and very old adults with and without type 2 diabetes: retrospective cohort study. *BMJ.* 2018. Vol. 362. P. k3359. doi: 10.1136/bmj.k3359.
4. Морозенко Д. В. Діагностика цукрового діабету у домашніх котів. *Наук. вісник Нац. ун-ту біоресурсів і природокористування України. Сер. Ветеринарна медицина.* 2010. Вип. 151, ч. 2. С. 275–279.
5. Bloom C. A., Rand J. Feline diabetes mellitus: clinical use of long-acting glargine and detemir. *J Feline Med Surg.* 2014. Vol. 16(3). P. 205–215. doi: 10.1177/1098612X14523187.
6. Sparkes A. H., Cannon M., Church D., Fleeman L., Harvey A., Hoenig

M., Peterson M. E., Reusch C. E., Taylor S., Rosenberg D. ISFM ISFM Consensus Guidelines on the Practical Management of Diabetes Mellitus in Cats. *J Feline Med Surg*. 2015. Vol. 17(3). P. 235–250. doi: 10.1177/1098612X15571880.

7. Brito-Casillas Y., Melián C., Wägner A. M. Study of the pathogenesis and treatment of diabetes mellitus through animal models. *Endocrinol Nutr*. 2016. Vol. 63(7). P. 345–353. doi: 10.1016/j.endonu.2016.03.011. Epub 2016 May 28.

8. Гой – Толлот И., Даминет С. Сахарный диабет у кошки. Ч. 2. *Журнал Ветеринар*. 2002. № 1.

9. Морозенко Д. В. , Тимошенко О. П., Водопьянова Л. А. Гистологическая картина поджелудочной железы и биохимические критерии диагностики при сахарном диабете у домашних кошек. *Вісник Полтав. держ. аграр. акад.* 2010. № 3. С. 122–124.

10. Scuderi M. A., Ribeiro Petito M., Unniappan S., Waldner C., Mehain S., McMillian C. J., Snead E. C. Safety and efficacy assessment of a GLP-1 mimetic: insulin glargine combination for treatment of feline diabetes mellitus. *Domest Anim Endocrinol*. 2018. Vol. 65. P. 80–89. doi: 10.1016/j.domaniend.2018.04.003.

11. Ou X. H., Zhu C. C., Sun S. C. Effects of obesity and diabetes on the epigenetic modification of mammalian gametes. *J Cell Physiol*. 2018. Dec 7. doi: 10.1002/jcp.27847

12. Niaz K., Maqbool F., Khan F., Hassan F. I., Momtaz S., Abdollahi M. Comparative occurrence of diabetes in canine, feline, and few wild animals and their association with pancreatic disease and ketoacidosis with therapeutic approach, *Veterinary World*. 2018. Vol. 11(4). P. 410–422. doi: 10.14202/vetworld.2018.410-422

13. Pérez-López L., Boronat M., Melián C., Saavedra P., Brito-Casillas Y., Wägner A. M. Assessment of the association between diabetes mellitus and chronic kidney disease in adult cats. *J Vet Intern Med*. 2019. Vol. 33(5). P. 1921-1925. doi: 10.1111/jvim.15559.

14. Störchle P., Müller W., Sengeis M. Lackner S., Holasek S., Fürhapter-Rieger A. Measurement of mean subcutaneous fat thickness: eight standardised

ultrasound sites compared to 216 randomly selected sites. *Sci Rep*. 2018. Vol. 8. P. 16268. doi:10.1038/s41598-018-34213-0

15. Shuster A., Patlas M., Pinthus J. H., Mourtzakis, M. The clinical importance of visceral adiposity: a critical review of methods for visceral adipose tissue analysis. *The British journal of radiology*. 2012. Vol. 85 (1009). P. 1–10. doi:10.1259/bjr/38447238

16. Локес-Крупка Т. П. Активність ферментів сироватки крові за гепатоліпidozu свійських котів у процесі лікування. Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. С. З. Ґжицького. 2014. Ч. 1. Т. 16 № 2 (59). С. 194–198.

17. Rameshbabu C. S., Wani Z. A., Rai P., Abdulqader A., Garg S., Sharma M. Standard imaging techniques for assessment of portal venous system and its tributaries by linear endoscopic ultrasound: a pictorial essay. *Endoscopic ultrasound*. 2013. Vol. 2(1). P. 16–34. doi:10.7178/eus.04.005

18. Zimmermann K. A. Digestive System: Facts, Function & Diseases. *Live Science* 2016. Marh 11.

19. Avante M., DA da Silva P., Feliciano M., Maronezi M., Simoes A., Uscategui R., Canola J. Ultrasonography of the canine pancreas. *Revista MVZ Córdoba*. 2018. Vol. 23(1). P. 6552-6563. doi: 10.21897/rmvz.1249

20. Szatmari V., Rothuizen J., Voorhout G. Standard planes for ultrasonographic examination of the portal system in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2004. Vol. 224, P. 713–716. doi: 10.2460/javma.2004.224.713

21. Etue S. M., Penninck D. G., Labato M. A., Pearson S., Tidwell A. Ultrasonography of the normal feline pancreas and associated anatomic landmarks: a prospective study of 20 cats. *Veterinary radiology & ultrasound : the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*. 2001. Vol. 42(4). P. 330–336. doi:10.1111/j.1740-8261.2001.tb00948.x

22. Davison L. J. Diabetes mellitus and pancreatitis--cause or effect? *J Small Anim Pract*. 2015. Vol. 56(1). P. 50–59. doi: 10.1111/jsap.12295.

23. Behrend E., Holford A., Lathan P., Rucinsky R., Schulman Rh. AAHA

Diabetes management guidelines for dogs and cats. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2018. Vol. 54(1). P. 1-21. doi: 10.5326/JAAHA-MS-6822.

References

1. Nelson, R., W., & Reusch, C. E. (2014). Animal models of disease: classification and etiology of diabetes in dogs and cats. *J Endocrinol*, 222(3), T1-9. doi: 10.1530/JOE-14-0202.
2. Gilor, C., Niessen, S. J. M., Furrow, E., & DiBartola, S. P. (2016). What's in a Name? Classification of diabetes mellitus in veterinary medicine and why it matters. *J Vet Intern Med*, 30(4), 927–940. doi: 10.1111/jvim.14357.
3. Ramos, R., Comas-Cufi, M., Martí-Lluch, R., Balló, E., Ponjoan, A., Alves-Cabrato, L., Blanch, J., Marrugat, J., Elosua, R., Grau, M., Elosua-Bayes, M., García-Ortiz, L., & Garcia-Gil, M. (2018). Statins for primary prevention of cardiovascular events and mortality in old and very old adults with and without type 2 diabetes: retrospective cohort study. *BMJ*, 362, k3359. doi: 10.1136/bmj.k3359.
4. Morozenko D. V. (2010). Diahnostyka tsukrovoho diabetu u domashnikh kotiv. *Naukovyy visnyk Natsionalnoho universytetu bioresursiv i pryrodokorystuvannya Ukrayiny. Seriya Veterynarna medytsyna*, 151(2), 275–279. [In Ukrainian].
5. Bloom, C. A., & Rand, J. (2014). Feline diabetes mellitus: clinical use of long-acting glargine and detemir. *J Feline Med Surg*, 16(3), 205–215. doi: 10.1177/1098612X14523187.
6. Sparkes, A. H., Cannon, M., Church, D., Fleeman, L., Harvey, A., Hoenig, M., Peterson, M. E., Reusch, C. E., Taylor, S., & Rosenberg, D. (2015). ISFM ISFM Consensus guidelines on the practical management of diabetes mellitus in cats. *J Feline Med Surg*, 17(3), 235–250. doi: 10.1177/1098612X15571880.
7. Brito-Casillas, Y., Melián, C., & Wägner, A. M. (2016). Study of the pathogenesis and treatment of diabetes mellitus through animal models. *Endocrinol Nutr*, 63(7), 345–353. doi: 10.1016/j.endonu.2016.03.011.
8. Goy – Tollot, I., & Daminet S. (2020). Sakharnyy diabet u koshki. Chast 2.

Zhurnal Veterinar, 1. [In Russian].

9. Morozenko, D. V., Tymoshenko, O. P., & Vodopyanova, L. A. (2010). Hystolohycheskaya kartyna podzheludochnoy zhelezy y byokhymycheskye krytery dyahnostyky pry sakharnomdyabete u domashnykh koshek. *Visnyk Poltavskoyi derzhavnoyi ahrararnoyi akademiyi*, 3, 122–124. [In Ukrainian].

10. Scuderi, M. A., Ribeiro Petito, M., Unniappan, S., Waldner, C., Mehain, S., McMillian, C. J., & Snead, E. C. (2018). Safety and efficacy assessment of a GLP-1 mimetic: insulin glargine combination for treatment of feline diabetes mellitus *Domest Anim Endocrinol*, 65, 80–89. doi: 10.1016/j.domaniend.2018.04.003.

11. Ou, X. H., Zhu, C. C., & Sun, S. C. (2018). Effects of obesity and diabetes on the epigenetic modification of mammalian gametes. , Dec 7. doi: 10.1002/jcp.27847

12. Niaz, K., Maqbool, F., Khan, F., Hassan, F. I., Momtaz, S., & Abdollahi, M. (2018). Comparative occurrence of diabetes in canine, feline, and few wild animals and their association with pancreatic disease and ketoacidosis with therapeutic approach. *Veterinary World*, 11(4), 410–422. doi: 10.14202/vetworld.2018.410-422

13. Pérez-López, L., Boronat, M., Melián, C., Saavedra, P., Brito-Casillas, Y., & Wägner, A. M. (2019). Assessment of the association between diabetes mellitus and chronic kidney disease in adult cats. *J Vet Intern Med*, 33(5), 1921–1925. doi: 10.1111/jvim.15559.

14. Störchle, P., Müller, W., Sengeis, M. Lackner, S., Holasek, S., & Fürhapter-Rieger, A. (2018). Measurement of mean subcutaneous fat thickness: eight standardised ultrasound sites compared to 216 randomly selected sites. *Sci Rep*, 8, 16268. doi:10.1038/s41598-018-34213-0

15. Shuster, A., Patlas, M., Pinthus, J. H., & Mourtzakis, M. (2012). The clinical importance of visceral adiposity: a critical review of methods for visceral adipose tissue analysis. *The British journal of radiology*, 85 (1009), 1–10. doi:10.1259/bjr/38447238

16. Lokes-Krupka, T. P. (2014). Aktyvnist fermentiv syrovatky krovi za hepatolipidozu sviyskykh kotiv u protsesi likuvannya. *Naukovyy visnyk LNUVMBT*

im. S. Z. Gzhytskoho, 16, 2 (59), 194–198. [In Ukrainian].

17. Rameshbabu, C. S., Wani, Z. A., Rai, P., Abdulqader, A., Garg, S., & Sharma, M. (2013). Standard imaging techniques for assessment of portal venous system and its tributaries by linear endoscopic ultrasound: a pictorial essay. *Endoscopic ultrasound*, 2(1), 16–34. doi:10.7178/eus.04.005

18. Zimmermann, K. A. (2016). Digestive System: Facts, Function & Diseases. *Live Scienc.*, March 11.

19. Avante, M., DA da Silva, P., Feliciano, M., Maronezi, M., Simões, A., Uscategui, R., & Canola, J. (2018). Ultrasonography of the canine pancreas. *Revista MVZ Córdoba*, 23(1), 6552–6563. doi: 10.21897/rmvz.1249

20. Szatmari, V., Rothuizen, J., & Voorhout, G. (2004). Standard planes for ultrasonographic examination of the portal system in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 224, 713–716. doi: 10.2460/javma.2004.224.713

21. Etue, S. M., Penninck, D. G., Labato, M. A., Pearson, S., & Tidwell, A. (2001). Ultrasonography of the normal feline pancreas and associated anatomic landmarks: a prospective study of 20 cats. *Veterinary radiology & ultrasound : the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 42(4), 330–336. doi:10.1111/j.1740-8261.2001.tb00948.x

22. Davison, L. J. (2015). Diabetes mellitus and pancreatitis-cause or effect? *J Small Anim Pract*, 56(1), 50–59. doi: 10.1111/jsap.12295.

23. Behrend, E., Holford, A., Lathan, P., Rucinsky, R., & Schulman, Rh. (2018). AAHA Diabetes management guidelines for dogs and cats. *J Am Anim Hosp Assoc*, 54(1), 1–21. doi: 10.5326/JAAHA-MS-6822.